Lane Medical Library

UNTERSUCHUNGEN

ZUR NORMALEN UND PATHOLOGISCHEN HISTOLOGIE DER

QUERGESTREIFTEN MUSCULATUR.

ALS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

KÖNIGL. FRIEDRICH-ALEXANDER-UNIVERSITÄT ZU ERLANGEN

VORGELEGT VON

LEO HAUCK

AUS VACH.

Sonderabdruck aus der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde XVII. Band.

LEIPZIG

DRUCK VON AUGUST PRIES

1900.

UNTERSUCHUNGEN

ZUR NORMALEN UND PATHOLOGISCHEN HISTOLOGIE DER

QUERGESTREIFTEN MUSCULATUR.

ALS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

KÖNIGL. FRIEDRICH-ALEXANDER-UNIVERSITÄT ZU ERLANGEN

VORGELEGT VON

LEO HAUCK

AUS VACH.

Sonderabdruck aus der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde XVII. Band.

LEIPZIG

DRUCK VON AUGUST PRIES

1900.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät.
Rigorosum am 7. Juli 1898.

Dekan: Herr Prof. Dr. R. Frommel.
Referent: Herr Prof. Dr. A. von Strümpell.

MEINER LIEBEN MUTTER

IN DANKBARKEIT

GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153716_0050

1. Ueber die Kaliberverhältnisse der normalen Muskelfasern.

Wenn auch in den letzten Jahrzehnten das Gebiet der Histologie der quergestreiften Musculatur durch die verschiedensten und eingehendsten Untersuchungen bereichert wurde, so findet man doch bisher einen wichtigen Punkt, nämlich die Kaliberverhältnisse der quergestreiften Muskelfasern, etwas stiefmütterlich behandelt. Untersuchungen, welche im Laufe des vorigen Jahres an der hiesigen medicinischen Klinik von W. Löwenthal[1]) an pathologischen Muskeln angestellt wurden, liessen es wünschenswerth erscheinen, der Frage noch näher zu treten, welchen Veränderungen und insbesondere welchen Schwankungen in seiner Faserbreite schon der normale Muskel unterworfen sei. Die bisherigen Angaben der Autoren über diesen Punkt weichen von einander nicht unbeträchtlich ab. Während z. B. Toldt, Stöhr und Ziegler 15—50 μ als Grenzwerthe angeben, findet man bei v. Kölliker 11—67 μ, bei Bowman 40—130 μ und bei Schwalbe und Mayeda sogar 9—102 μ als solche verzeichnet. Da es nun doch erst dann möglich ist, sich über die Werthe in pathologischen Fällen ein richtiges Urtheil zu bilden, wenn man über diejenigen der normalen genau orientirt ist, so soll die vorliegende Arbeit zunächst vor Allem dazu dienen, Veränderungen im Dickendurchmesser, welchen die normale quergestreifte Muskelfaser unter verschiedenen Verhältnissen unterliegt, näher zu untersuchen.

Meine Untersuchungen schliessen sich vor Allem an die Arbeiten von Schwalbe und Mayeda, sowie an diejenige von Halban an. Viele Ergebnisse, welche von diesen Autoren gewonnen sind, kann ich bestätigen. In einigen Punkten bin ich aber auch zu etwas anderen Ergebnissen gelangt. Jedenfalls hat sich aber vor Allem aufs Neue der wichtige allgemeine Satz bestätigt, dass die Dickenverhält-

1) S. diese Zeitschrift. Bd. XIII. S. 106.

nisse der normalen Muskelfasern von den verschiedensten Verhältnissen abhängig sind. Denn abgesehen davon, dass selbst in einem und demselben Muskel Schwankungen des Dicken-Durchmessers bis um das Fünffache vorkommen, finden sich noch viel grössere Schwankungen in verschiedenen Muskeln desselben Individuums und bei verschiedenen Individuen ausgeprägt. Die Hauptfactoren, die hierbei in Betracht kommen, sind, wie schon Schwalbe und Mayeda, sowie Halban nachgewiesen haben, Alter, Geschlecht und Ernährungszustand des betreffenden Individuums.

Ehe ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen mittheile, sei zuvor in Kürze die Behandlungsmethode der excidirten Muskelstückchen, welche einem neugebornen, einem $1\,^1/_2$-, einem $2\,^3/_4$-, einem 4jährigen Kinde, sowie endlich einem kräftig entwickelten erwachsenem Manne entnommen wurden, angegeben.

Die Muskelstückchen wurden, soweit es möglich war, während der Todtenstarre excidirt, hierauf zwei Tage in Müller-Formol-Lösung und einen Tag in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, dann $^1/_2$ Tag gewässert und in Alkohol von steigender Concentration conservirt. Das Zupfen der einzelnen Fasern geschah in Glycerin, und zwar wurden bei sämmtlichen Versuchen, um möglichst genaue Durchschnittsmaasse zu gewinnen, immer 40—50 Fasern isolirt aus einander gezupft und dann mittelst Ocularmikrometer mit Zeiss'schem Mikroskop bei Ocular I und Objectiv E gemessen, so dass ein Theilstrich = 2,7 μ zu rechnen war.

Es ergaben sich nun folgende Durchschnittswerthe:

I. Neugeborenes Kind.

Musc.	deltoideus	= 8 μ
„	pectoralis maior	= 7,6 „
„	supinator longus	= 7,6 „
„	gemellus surae	= 7,1 „
„	platysma myoides	= 7,1 „
„	temporalis	= 7,1 „
„	biceps brachii	= 7,0 „
„	soleus	= 7,0 „
„	orbicularis	= 7,0 „

II. $1\,^1/_2$jähriges Kind.

Musc.	sterno-hyoideus	= 14,0 μ
„	sterno-cleido-mast.	= 14,0 „
„	rectus abdomin.	= 13,2 „
„	pectoral. major	= 11,6 „
„	gemellus surae	= 9,7 „

III. $2/^3_4$ jähriges Kind.

Musc.	sterno-cleido-mastoid.	= 20,8 μ
„	rectus abdominis	= 19,7 „
„	gemellus surae	= 18,0 „
„	adductor magnus	= 14,0 „
„	sterno-hyoideus	= 14,0 „

IV. 4jähriges Kind.

Musc.	diaphragma	= 23,7 μ
„	adductor magnus	= 17,8 „
„	temporalis	= 16,4 „
„	orbicularis	= 15,9 „

V. Erwachsener Mensch (40 Jahre alt).

Musc.	gemellus surae	= 61,3 μ
„	rectus abdominis	= 55,7 „
„	sterno-cleido-mast.	= 45,7 „
„	intercostalis extern.	= 47,5 „
„	biceps brachii	= 47,0 „
„	temporalis	= 37,8 „

Leider war es mir nicht möglich, zur Vervollständigung dieser Messungen auch ältere Kinder im Alter von 6—14 Jahren zu erhalten. Immerhin dürften die hier angeführten Resultate genügend darthun, welchen Einfluss auf das Dickenwachsthum der Muskelfaser das Alter hat. Denn während beim Neugeborenen die Durchschnittsmaasse sich zwischen 7—8 μ bewegen, sind dieselben beim $1^1/_2$ Jahre alten Kind bereits auf 9,7—14 μ gestiegen, bei einzelnen Muskeln also fast um das Doppelte. So kann man, wie aus den angeführten Maassen ersichtlich ist, ein stetiges Wachsen der Dickendurchmesser der Muskelfasern bis zum 4. Lebensjahre constatiren, was die Annahme zulässt, dass dieses Dickenwachsthum, wenn auch in verschiedenem Maasse, bei den einzelnen Muskeln anhält, um beim vollständig entwickelten und ausgewachsenen Menschen sein Maximum zu erreichen.

Die von mir gefundenen Resultate decken sich so ziemlich mit den von Schwalbe und Mayeda, sowie von Halban angegebenen. Ganz besonders stimmen sie in einem Punkte, nämlich in Bezug auf die Maassverhältnisse beim Neugeborenen, zusammen. Durch meine Untersuchungen wird die Angabe der eben erwähnten Autoren bestätigt, dass, während beim erwachsenen Menschen die verschiedenen Muskeln ausserordentlich grosse Verschiedenheiten in der Grösse ihrer Faserbreite unter einander zeigen, beim Neugeborenen fast gar kein Unterschied zwischen den

einzelnen Muskeln nachzuweisen ist. Auch bewegen sich die angeführten Durchschnittsmaasse so ziemlich in denselben Grenzen, indem Halban beim Neugeborenen 7,5—8,1 μ findet, während ich selbst 7,0—8,0 μ gefunden habe.

Der zweite Gesichtspunkt, dem Schwalbe und Mayeda in ihrer Arbeit besondere Beachtung schenken, ist der Ernährungszustand des jeweiligen Individuums. Derselbe übt offenbar einen bedeutenden Einfluss auf das Dickenwachsthum der Muskelfaser aus, denn die von den genannten Autoren angeführten Maasse ergeben zwischen gut und schlecht genährten Individuen ganz bedeutende Schwankungen in der Faserbreite. Auch Kunkel hat durch Frosch-Versuche bereits nachgewiesen, dass der jeweilige Ernährungszustand bei der Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern eine grosse Rolle spielt, und ist dabei auch zu dem interessanten Resultat gelangt, dass erhebliche Aenderungen im Ernährungszustande bei ganz constanter Länge der Muskelfasern sich nur in der Dicke derselben vollziehen. Ein typisches Beispiel für diesen Einfluss des Ernährungszustandes auf die Muskelfaser zeigen auch die folgenden Messungen, die ich an fünf verschieden gut genährten männlichen Leichen angestellt habe. Vom rechten Musc. biceps brachii wurde jedesmal ein kleines Stückchen excidirt, in ganz gleicher Weise gehärtet und dann das Durchschnittsmaass von ca. 45 Fasern festgestellt. Hierbei ergab sich folgendes Resultat:

I. Bei einem äusserst kräftig gebauten 41jährigen Monteur (Todesursache acute hämorrhagische Diathese) = 70,2 μ.

II. Bei einem kräftig entwickelten 35jährigen Bauern (Todesursache Peritonitis) = 53,3 μ.

III. Bei einem kräftig entwickelten 40jährigen Bauern (Todesursache Hämatom der Dura mater) = 47,0 μ.

IV. Bei einem ziemlich abgemagerten 50jährigen Handwerker (Todesursache Carcinoma ventricul.) = 36,7 μ.

V. Bei einem an Marasmus senilis gestorbenen 78jährigen Greis = 29,7 μ.

Die grossen Unterschiede fallen in die Augen. Es zeigt sich zwischen I und II ein Unterschied von 17,4 μ, zwischen II und III ein solcher von 7 und zwischen III und IV ein solcher von 10,3 μ. Ganz bedeutend ist der Unterschied von I und V, wo er 41 μ, also über die Hälfte des Dickendurchmessers von I beträgt. Dieses Resultat gestaltet sich noch interessanter, wenn man auch die Faserbreiten-Maxima und -Minima vergleicht. Während ich nämlich bei I als Maximum 102,6 μ und als Minimums 40,5 μ fand, ergaben sich entsprechend bei V 43,2 μ und 16,2 μ. Es ist also die dünnste Faser von I nur um 2,7 μ kleiner als die stärkste bei V.

Durch diese wenigen Beispiele dürfte im Anschluss an die ausführlichen Arbeiten von Schwalbe-Mayeda und Halban zur Genüge dargelegt sein, dass der Breite der quergestreiften Muskelfaser eine besondere physiologische Bedeutung zukommt und dass Alter und Ernährungszustand der einzelnen Individuen auf die Kaliberverhältnisse der Fasern von grösstem Einflusse sind.

Es war nun weiter die Frage zu beantworten, ob die Faserbreite nicht auch nach eingetretenem Tode noch Aenderungen unterworfen sei. In erster Linie war hier die Todtenstarre in Betracht zu ziehen, welche für das Muskelgewebe von grosser Bedeutung ist. Bereits von Oppenheim und Siemerling ist nachgewiesen worden, dass in der Faserbreite von in vivo und post mortem excidirten Muskelstückchen ganz bedeutende Unterschiede bestehen. Ich versuchte daher das Verhalten des Muskels in den verschiedenen Stadien der Todtenstarre etwas näher kennen zu lernen. Ein ganz genaues Resultat wird man freilich schwer erreichen können, denn erstens tritt, wie durch Untersuchungen von Bierfreund festgestellt ist, die Starre nicht gleichzeitig bei allen Muskeln ein — ja es bestehen sogar Zeitunterschiede bei verschiedenen Fasern desselben Muskels — und dann ist es auch nicht möglich, die Versuche an ein und demselben Muskel zu machen, da durch den Zutritt von Luft die Verhältnisse sofort eine Aenderung erfahren. Doch dürften die folgenden Angaben, nachdem alle zu beobachtenden Gesichtspunkte möglichst berücksichtigt wurden, wenigstens annähernd den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen. Die Untersuchung geschah in folgender Weise:

Am 5. März Abends $^3/_4$8 starben fast gleichzeitig eine 18jährige Prostituirte A. und ein 23jähriger Dienstknecht B., beide an hochgradiger Tuberculose. Beide waren in Folge dessen sehr stark abgemagert. Sofort nach Eintreten des Exitus letalis wurde beiden ein Stückchen des rechtsseitigen Biceps brachii sowie Quadriceps excidirt und sofort in Müller-Formol-Lösung verbracht. Am 6. III. Morgens 10^h wurde sodann vom linken Quadriceps des B. und am 7. III. Mittags 11^h vom linken Quadriceps der A sowie vom linken Biceps beider Leichen je ein Stückchen eingelegt. Die Starre war zu dieser Zeit, namentlich am Hals, im Erlöschen begriffen, im Uebrigen noch vorhanden. Man kann also die Messungen bezeichnen als „gegen Ende der Starre“ angestellt. Die Behandlung der excidirten Muskelstücke war genau dieselbe wie die oben angegebene. Bei der Messung der Dickendurchmesser ergaben sich folgende Werthe:

A.

Quadriceps	vor	der	Starre	= 52,1 μ
Biceps brachii	„	„	„	= 36,3 „

Quadriceps	gegen	Ende	der	Starre	= 30,1 μ
Biceps	„	„	„	„	= 25,6 „

B.

Quadriceps		vor	der	Starre	= 44,3 μ
Biceps		„	„	„	= 33,2 „
Quadriceps	während	„	„		= 27,2 „
Biceps	gegen	Ende	„	„	= 24,5 „

Geht man näher auf die gefundenen Maasse ein, so fällt eine recht beträchtliche Differenz zwischen den vor und den nach der Leichenstarre entnommenen Muskeln auf. Der Unterschied beträgt durchschnittlich $^1/_3$ des direct nach eingetretenem Tode gefundenen Werthes. Ein Theil dieser Differenz muss freilich vielleicht darauf zurückgeführt werden, dass Unterschiede in der Faserbreite sich bereits bei demselben Muskel der rechten und linken Körperhälfte finden, ein Punkt, auf den besonders Schwalbe und Mayeda in ihrer Arbeit hingewiesen haben. Aber abgesehen davon bleibt immerhin noch ein nicht unbedeutender Rest, welcher nur auf die Einwirkung der Todtenstarre zurückgeführt werden kann. Das Resultat war mir recht überraschend. Denn nach den Feststellungen von Bierfreund ist die Todtenstarre ein Vorgang, der durch Verkürzung des Muskels, Abscheidung von Myosin und Kohlensäurebildung charakterisirt ist, also durch Factoren, die genau ebenso bei der Contraction des Muskels in Kraft treten. Der physikalische und chemische Process bei der Starre und bei der Contraction ist annähernd derselbe. In Folge dessen hätte man, da nach Ed. Weber bei der Contraction des Muskels jede Muskelfaser kürzer und dicker wird, erwarten sollen, dass die Faserbreite während der Todtenstarre ein grösseres Durchschnittsmaass aufzuweisen hätte, als vor Eintritt derselben. Statt dessen gerade das Gegentheil, eine bedeutende Abnahme des Faser-Volumens! Es bleibt u. E. nur die Annahme übrig, dass die Verschmälerung der Fasern eine Folge der Abscheidung und Gerinnung des Myosins ist, indem bei diesem Vorgang das Muskel-Serum aus der Faser ausgepresst wird. Was das mikroskopische Bild anlangt, so zeigte sich in der Structur des Muskels zwischen den vor und während der Starre entnommenen Fasern kein deutlicher Unterschied. Längs- und Querstreifung waren deutlich ausgeprägt.

Es sei nun noch das Resultat eines dritten Versuches beigefügt, bei dem es möglich war, die Muskeln nach vollständig gelöster Starre zu excidiren. Die betreffenden Muskelstückchen wurden einem am 25. März Mittags 1^h an Apoplexie zu Grunde gegangenen, kräftig entwickelten 42jährigem Manne entnommen, und zwar in der Weise, dass ebenfalls wieder der Biceps brachii und Quadriceps der rechten

Seite gleich nach Eintritt des Exitus letalis, der linke Biceps am gleichen Tage Abends $^1/_2 8^h$ bei vollständig ausgeprägter, der linke Quadriceps nach wieder gelöster Starre am 27. III. Morgens $^3/_4 9^h$ excidirt wurden. Als Durchschnittsmaasse fanden sich in diesem Falle für den

Biceps brachii	vor	der	Starre	= 66,9 μ
Quadriceps	„	„	„	= 54,0 „
Biceps	während	„	„	= 45,5 „
Quadriceps	nach	„	„	= 51,8 „

Während nun beim Biceps die Verhältnisse annähernd ebenso gelagert sind, wie in den Fällen A. und B., gestaltet sich dagegen das Resultat bei dem vor der Starre und nach Lösung derselben untersuchten Quadriceps ganz anders, indem die Differenz nur 2,2 μ beträgt. Es scheint also sowohl das Eintreten der Todtenstarre als auch das Erlöschen derselben auf das Kaliberverhältniss der quergestreiften Muskelfaser einen Einfluss auszuüben. Während der Dauer der Starre bleibt aber die Faserbreite unverändert. Welchem Factor das Wiederanwachsen des Dickendurchmessers nach gelöster Starre zuzuschreiben ist, lässt sich nicht sicher sagen. Vielleicht ist das nach Landois in Folge stärkerer Säurebildung wieder gelöste Myosin die Ursache, indem es quellend auf die Faser einwirkt. Mag nun auch eine andere Erklärung richtig sein, jedenfalls haben schon diese wenigen Versuche von uns zur Genüge bewiesen, dass bei Bestimmungen der Faserbreite es von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist, ob die Muskeln vor Eintritt, während, oder nach Lösung der Todtenstarre entnommen wurden.

Endlich habe ich noch die Frage zu beantworten gesucht: Wie verhält sich die Muskelfaser den Einwirkungen der verschiedenen histologischen Behandlungsmethoden gegenüber? Bereits Löwenthal (a. a. O.) hat diesen Punkt aufgegriffen, indem er nachwies, dass die Einwirkung von Müller-Formol-Lösung, Zenker'scher Flüssigkeit und 0,6 proc. Kochsalzlösung auf die Muskelpräparate eine recht verschiedene sei. Ich selbst habe nun nach den Angaben Kahlden's achtzehn verschiedene Härtungs- und Conservirungsmethoden und ihren Einfluss auf die Breite der Muskelfasern untersucht. Die Entnahme der eingelegten Muskelstückchen geschah dabei, um die Versuche möglichst gleichmässig zu gestalten, aus einem einzigen Muskel, nämlich dem Caput longum des rechten Biceps brachii eines kräftig gebauten 47jährigen Mannes. Um das Eintrocknen durch Zutritt der Luft möglichst zu verhindern, wurde jedes Stückchen für sich an der Leiche excidirt und sofort in die bereitgestellte Flüssigkeit gebracht, während der abpräparirte Hautlappen wieder über den Muskel gezogen wurde.

Die Todtenstarre war zur Zeit der Entnahme noch vollkommen ausgeprägt.

Es ergab sich folgendes Resultat:

Zenker'sche Lösung	= 33,7 μ
Flemming'sche Lösung	= 39,1 „
Alkoholhärtung	= 40,0 „
Erlicky'sche Flüssigkeit	= 41,6 „
Arnold'sche Methode	= 45,9 „
Ranvier'sche Methode	= 47,2 „
10 proc. Formolhärtung (33 % Alkohol)	= 47,2 „
Pikrinsäurehärtung	= 48,8 „
Sublimathärtung	= 48,6 „
0,1 proc. Osmiumsäurehärtung	= 51,3 „
Müller'sche Flüssigkeit, aufsteigende Alkoholhärtung	= 51,6 „
Müller-Formol-Lösung (Müller'sche Flüssigkeit mit 10 proc. Formol-Lösung)	= 52,1 „
Isolirung in 0,6 proc. Kochsalzlösung	= 55,1 „
Müller'sche Flüssigkeit concentrirt	= 57,8 „
Müller'sche Flüssigkeit mit Nachbehandlung in 0,6 proc. Kochsalzlösung	= 71,6 „

Die in Kalilauge, Chromsäure und 0,01 proc. Osmiumsäure isolirten Fasern liessen sich derartig schwer zupfen und messen, dass ein genaues Resultat nicht zu erzielen war.

Um dem Einwande zu begegnen, dass die Fasern an verschiedenen Muskelstellen schon an sich auch bei gleicher Behandlung verschiedene Breite zeigen, habe ich ausserdem noch Versuche mit Müller-Formol-Härtung angestellt, wobei von vier verschiedenen Stellen desselben Muskels Stückchen excidirt und in genau gleicher Weise behandelt wurden. Bei je 50 gemessenen Fasern fanden sich als Durchschnittsmaass folgende Werthe:

I. Fasern in der Nähe des Sehnenansatzes	= 51,3 μ
II. Fasern von der Peripherie des Muskels	= 51,6 „
III. Fasern von der Peripherie des Muskels	= 52,7 „
VI. Fasern aus dem Centrum des Muskels	= 52,7 „

Es finden sich hierbei also nur Differenzen von $^1/_2$—$1\,^1/_2$ μ, welche fast selbstverständlich sind, und es dürfte hierdurch genügend nachgewiesen sein, dass die oben verzeichneten ganz bedeutenden Unterschiede (bis zu 37 μ) zum grössten Theil die Folge der verschiedenen Einwirkung der einzelnen Flüssigkeiten auf die Muskelsubstanz sind.

Welcher von den einzelnen Methoden nun freilich die Fähigkeit zugesprochen werden soll, weder quellend noch schrumpfend auf das

Sarkoplasma zu wirken, dürfte äusserst schwer zu entscheiden sein. Denn, wenn auch als ziemlich sicher angenommen werden darf, dass die erstere Wirkung der physiologischen 0,6 proc. Kochsalzlösung sowie der Müller'schen Flüssigkeit, letztere dagegen der Zenker'schen- und Flemming'schen Lösung zuzuschreiben ist, so lässt sich daraufhin doch noch kein bestimmtes Urtheil aufbauen. Als Durchschnittswerth der Resultate sämmtlicher angegebenen Methoden ergaben sich 48,6 μ. Dies ist genau das mittelst Sublimat- und Pikrinsäure-Härtung erzielte Durchschnittsmaass.

Fassen wir alle Ergebnisse nochmals zusammen, so zeigt sich, dass ausser Alter und Ernährungszustand des betreffenden Individuums auch die Behandlungsmethode der excidirten Muskelstückchen, sowie das Stadium der Todtenstarre, während welchem sie der Leiche entnommen wurden, für Untersuchungen auf dem Gebiete der normalen und insbesondere der pathologischen Muskel-Histologie von grösster Bedeutung sind.

2. Einige Beobachtungen über den Einfluss von Ruhe, Bewegung und Innervation auf die Muskelfasern.

Unter genauer Berücksichtigung der eben angeführten Ergebnisse habe ich noch einige experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Muskelatrophie angestellt. Mir standen zur Verfügung sieben junge Hunde von demselben Wurf. Dieselben dienten zu folgenden Versuchen:

I. Von den sieben am 7. October 1897 geworfenen Thieren wurde dem Hunde A nach 3 Wochen der Musc. gastrocnemius des rechten Beines excidirt.

II. An demselben Tage, dem 27. X. 1897, wurde dem Hunde B rechtsseitig der Nervus ischiadicus durchtrennt.

III. Hund C erhielt am 30. X. das rechte Bein in einen möglichst festen Gypsverband gelegt.

IV. Hund D wurde am 20. XI. in einen Käfig verbracht, wo er sich möglichst ruhig verhalten musste.

V. Dem Hunde E wurde am 15. XII. die rechte Hälfte des unteren Brustmarks durchtrennt. Ich gehe auf die Einzelheiten dieses Versuchs nicht ein, da diese Durchschneidungsversuche am Rückenmark noch weiter fortgesetzt werden sollen.

VI. Hund F durfte frei umherlaufen und wurde zu möglichst vieler Bewegung angehalten.

VII. Dem Hunde G wurde das rechte Knie- und Fussgelenk durch Injection von Jodtinctur und Chlorzink verödet.

Die Section der Hunde und Herausnahme der betreffenden Muskeln erfolgte jedesmal unmittelbar nach der Tödtung. Die eingelegten Muskelstücke wurden dann genau nach der bereits angegebenen Methode in Müller-Formol-Lösung gehärtet und weiter behandelt. Auch wurden bei diesen Versuchen Längs- und Querschnitte angefertigt und theils zur Bestimmung der Fettbildung mit Osmiumsäure, theils mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Es mögen nun die Versuche selbst folgen und zwar in der oben angeordneten Weise.

Versuch I. Hund A.

Die Excision des Musc. gastrocnemius wurde am 27. October an dem 3 Wochen alten Hündchen vorgenommen; es sollte dieser Versuch vor Allem ein Bild über die normalen Verhältnisse der Muskelfaser im frühesten Alter bieten. Als Durchschnittswerth ergab sich 6,7 μ.

Versuch II. Hund B.

Am 27. October, also ebenfalls nach 3 Wochen, wurde dem Hunde B der rechtsseitige Nervus ischiadicus nach seinem Austritt aus dem Foramen ischiadicum durchschnitten, und zwar wurde ein etwa 1 cm grosses Stück excidirt, um ein Wieder-Zusammenwachsen der beiden Enden des Nerven zu verhindern. Das Thier erhielt sodann einen antiseptischen Verband und, abgesehen von einer kleinen und unbedeutenden Eiterung, war die Wunde in kurzer Zeit geheilt. Die Folge der Operation war eine Lähmung des rechten Beines, welches fortwährend schlaff herabhing und beim Laufen nachgeschleppt wurde.

Am 25. November wurde in den gelähmten Muskeln sehr deutliche elektrische Entartungsreaction festgestellt. Am 11. December wurde das Thier getödtet.

Bei der Section zeigte der Gastrocnemius der rechten Seite im Gegensatz zu dem der linken ein ziemlich verändertes Aussehen. Er hatte eine viel hellere und blassere Färbung. Zugleich fiel auch auf, dass der Muskel rechts in einem ungemein starken Fettpolster eingebettet lag, was links nicht der Fall war.

Die beiden Gastrocnemii wurden sodann genau an dem Ansatz ihrer Sehnen excidirt und gewogen, wobei sich für den rechten ein Gewicht von 4,650 g, für den linken ein solches von 5,550 g ergab. Entsprechend diesem Gewichtsunterschied fand sich auch ein solcher in der Faserbreite, indem das Durchschnittsmaass rechts = 8,64 μ, links = 14,7 μ betrug.

Bei Betrachtung der Längs- und Querschnitte fiel an dem rechten atrophischen Muskel besonders eine starke Vermehrung und Wucherung der Zellkerne auf, während eine wirkliche „Degeneration" der Muskelfasern nirgends zu finden war. So zeigte sich die Querstreifung überall deutlich erhalten, und auch die von Mantegazza beobachtete fettige Degeneration konnte nirgends nachgewiesen werden. Es zeigte sich wohl rechts eine viel reichlichere intrafibrilläre Einlagerung von Fettzellen als links, in den Muskelfasern selbst aber konnte eine Verfettung nirgends gefunden werden.

Es handelt sich also in diesem Falle, wie aus der Verminderung des Muskelgewichtes sowie derjenigen der Faserbreite deutlich ersichtlich ist, in Folge der Durchschneidung des zugehörigen Nerven um eine Atrophie des Gastrocnemius, aber nur um eine einfache und nicht um eine sogen. „degenerative", ein Resultat, das sich genau mit dem von S. Stier erzielten deckt, welche ebenfalls bei Ischiadicus-Durchtrennung nur einfache Atrophie mit zahlreicher Kernvermehrung constatiren konnte.

Versuch III.

In diesem Falle sollte die Atrophie der Muskeln in Folge von Immobilisirung der Gelenke nachgewiesen werden. Zu diesem Zwecke wurde am 30. October Hund C mit seinem rechten Beine in einen Gypsschienenverband gelegt. Leider liess sich jedoch der Versuch in der beabsichtigten Weise nicht durchführen, indem die Verbände, obgleich sie in sorgsamster Weise mehrmals angelegt wurden, nie länger als einige Stunden hielten. Selbst die stärksten und völlig erhärteten Gypsverbände wurden von der alten Hündin stets abgenagt und zerstört! Nachdem es auf diese Weise nicht möglich war, zu einem Resultate zu gelangen, entschloss ich mich, am 29. November zur künstlichen Entzündung und Ankylosirung des rechten Knie- und Fussgelenkes. Patella und sämmtliche Gelenkbänder wurden durchschnitten und die Schnittflächen mit einer 10 procentigen Argentum nitricum-Lösung geätzt. Doch auch dieser Versuch missglückte! Es trat Gelenkeiterung und Sepsis ein, und der Hund starb am 6. December. Um noch einen Versuch anzustellen, wurde dem Hund VII am 11. December ins rechte Knie- und Fussgelenk Jodtinctur injicirt, was nach 2 Tagen wiederholt wurde und jetzt auch eine ziemlich vollständige Ankylose beider Gelenke zur Folge hatte. Als dieselbe dann Anfang Januar wieder nachliess, wurde am 7. Januar 1898 nochmals eine 10 procentige Chlorzink-Lösung injcirt. War auch diesmal der Erfolg kein vollständiger, indem das Thier es nach einigen Wochen doch wieder, trotz der Steifigkeit der Gelenke, fertig brachte, das Bein zum Laufen zu benützen, so kann man doch den Versuch als genügend durchgeführt betrachten.

Das Thier wurde am 3. März getödtet, wobei sich bei der Section Folgendes ergab:

Der Gastrocnemius des 12 Pfund schweren Hundes zeigt sich rechts wie links von starker Fettschicht umgeben, auf der rechten Seite jedoch in viel grösserem Maasse. Ueberhaupt zeigte das rechte Bein in seiner ganzen Ausdehnung ungemein stark ausgeprägtes intramusculäres Fettgewebe. Das Gewicht des excidirten Gastrocnemius ergab

	rechts	= $7\frac{1}{2}$ g,
	links	= $17\frac{1}{2}$ „
Die Faserbreite . .	rechts	= 12,6 μ,
	links	= 39,9 „

Es handelt sich also auch in diesem Falle um eine recht bedeutende Atrophie, die als Inactivitätsatrophie in Folge von Gelenk-Ankylosirung anzusehen ist. Die Querstreifung trat überall deutlich hervor. Auf den Längs- und Querschnitten fiel eine überaus starke Fettablagerung im interfasciculären Bindegewebe sowohl, wie zwischen den einzelnen Fasern des atrophischen Muskels auf. Fettige Degeneration der Fasern selbst war nirgends mit Sicherheit nachzuweisen.

Versuch IV. Hund D.

In Folge der Ernährungsschwierigkeiten konnte dieser Versuch erst nach ungefähr 6 Wochen am 20. November begonnen werden. Um dem dazu verwendeten Hunde D jede körperliche Bewegung möglichst einzuschränken, wurde ein Käfig ausgesucht, in welchem er sich zwar gerade noch bequem drehen und wenden konnte, jede andere Bewegung jedoch vollständig ausgeschlossen war. Seine Nahrung war genau dieselbe wie bei den übrigen Versuchsthieren, und durfte er bis zum Tage seiner Tödtung, den 3. März, den Käfig nicht verlassen. Das Ergebniss der Section war folgendes:

Kräftig entwickelter Hund mit überall stark ausgeprägtem Fettpolster, das jedoch intramusculär nicht über die Grenzen normaler Verhältnisse hinausgeht. Das Gesammtgewicht beträgt 10 Pfund 400 g, das des Gastrocnemius = $11^1/_2$ g, die Faserbreite = 34,1 μ.

Bei Betrachtung der Längs- und Querschnitte fiel auf, dass neben überall deutlich ausgesprochener Querstreifung die Längsstreifung sehr stark hervortrat. Anomales war nicht zu bemerken. Die Bedeutung der gefundenen Zahlen wird sich später aus dem Vergleich mit den übrigen Messungen ergeben.

Am 3. März wurde Hund F getödtet, der bis zu diesem Tage frei umherlaufen durfte und dabei zu möglichst vieler Bewegung angehalten wurde. Bei der Section fand sich nichts Anomales.

Sein Gewicht betrug 14 Pfd. 50 g, dasjenige des Gastrocnemius 20 g. Als Durchschnittsmaass der Faserbreite ergaben sich 39,4 μ.

Um nun ein übersichtliches Bild über das Verhältniss der Faserbreite bei den verschiedenen Versuchen zu gewinnen, sollen die erzielten Resultate jetzt noch kurz zusammengestellt werden und zwar zuerst, um die Entwicklung in normalen Fällen betrachten zu können, nur die Durchschnittsmaasse der nicht atrophischen Gastrocnemii.

Es fanden sich:

Excision nach	3	Wochen	bei Hund	A =	6,7 μ
„ „	2	Monaten	„ „	B =	14,7 „
„ „	5	„	„ „	D =	34,1 „
„ „	„	„	„ „	E =	39,1 „
„ „	„	„	„ „	F =	39,4 „
„ „	„	„	„ „	C =	39,9 „

Man sieht also auch hier, dass die Entwicklung der Faserbreite mit zunehmendem Alter proportional fortschreitet. Besonderes Interesse jedoch verdient die Thatsache, dass bei den vier am gleichen Tage getödteten Hunden, mit Ausnahme des im Käfig gehaltenen D, fast genau dieselben Dickendurchmesser sich ergaben, indem nur ganz minimale Schwankungen bis zu 0.8 μ vorkommen. Dass dieses Resultat zum grossen Theil mit auf die genaue Berücksichsigung der im I. Theil dieser Arbeit angeführten Gesichtspunkte zurückzuführen ist, darf wohl mit Bestimmtheit angenommen werden. Dass die Faserbreite bei

Hund D um 5 μ, also etwa den 8. Theil, hinter derjenigen der übrigen zurücksteht, erklärt sich wohl ungezwungen aus seiner Einsperrung in den Käfig. Wenn auch von keiner völligen Inactivität der Muskeln die Rede sein kann, so handelte es sich doch sicher um eine ungewöhnlich geringe Inanspruchnahme und Uebung der Muskeln und diese geringere Thätigkeit der Muskeln sprach sich ganz deutlich in ihrer geringeren histologischen Entwicklung aus.

Von den Ergebnissen der übrigen Versuche hebe ich noch einmal besonders hervor, dass das anatomische Bild des in Folge einfacher Inactivität (durch Gelenkankylose) atrophirenden Muskels sich nicht wesentlich unterscheidet von dem Aussehen des durch Durchschneidung seines motorischen Nerven inactiven und gelähmten Muskels.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. v. Strümpell, für die Anregung zu den mitgetheilten Untersuchungen und die dabei gewährte Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Ebenso obliegt es mir, Herrn Privatdocenten Dr. L. R. Müller herzlichst zu danken, welcher in der liebenswürdigsten Weise mir bei den einzelnen Versuchen mit Rath und That zur Seite stand. Herrn Professor Dr. Hauser danke ich für die freundliche Ueberlassung des Leichenmaterials.

Literatur.

Schwalbe u. Mayeda, Ueber die Kaliberverhältnisse der quergestreiften Muskelfasern. Zeitschr. für Biologie Bd. XXVII.

J. Halban, Die Dicke der quergestreiften Muskelfasern und ihre Bedeutung. 1893. Anatomische Hefte Bd. IX.

Kunkel, Studien über die quergestreifte Muskelfaser.

Bierfreund, Ueber die Todtenstarre. Archiv f. d. gesammte Physiologie. Bd. 43.

Landois, Lehrbuch der Physiologie.

C. v. Kahlden, Technik der histologischen Untersuchungsmethoden.

Steinert, Inactivitätsatrophie nach Ischiadicus-Durchtrennung.

Hoffa, Pathogenese der arthritischen Muskelatrophie. 1892.

Duplay et Cazin, Recherches expérimentales sur la nature et la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux lésions des articulations.

Scherschewski, Ueber die Fett-Entartung der paralysirten Muskeln.

Sigl. Stier, Experimentelle Untersuchungen über d. Verhalten der quergestreiften Muskeln nach Läsionen des Nervensystems. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 29.

W. Löwenthal, Untersuchungen üb. das Verhalten d. quergestreiften Musculatur bei atrophischen Zuständen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XIII. S. 106.

Kurze Uebersicht der gefundenen Resultate.

Faserbreite:

A. Einfluss des Alters.

I. Beim neugeborenen Menschen.

Musc. deltoideus	= 8,0 μ
„ pectoralis major	= 7,6 „
„ supinator longus	= 7,6 „
„ gemellus surae	= 7,1 „
„ platysma myoides	= 7,1 „
„ temporalis	= 7,1 „
„ biceps brachii	= 7,0 „
„ soleus	= 7,0 „
„ orbicularis	= 7,0 „

II. 1½jähriges Kind.

Musc. sterno-hyoideus	= 14,0 μ
„ sterno-cleido-mastoid	= 14,0 „
„ rectus abdomin.	= 13,2 „
„ pectoralis major	= 11,6 „
„ gemellus surae	= 9,7 „

III. 2¾jähriges Kind.

Musc. sterno-cleido-mastoid.	= 20,8 μ
„ rectus abdomin.	= 19,7 „
„ gemellus surae	= 18,0 „
„ adductor magnus	= 14,0 „
„ sterno-hyoideus	= 14,0 „

IV. 4jähriges Kind.

Musc. diaphragma	= 23,7 μ
„ adductor magn.	= 17,8 „
„ temporalis	= 16,4 „
„ orbicularis	= 15,9 „

V. Erwachsener Mensch, 40 Jahre alt.

Musc. gemellus surae	= 61,3 μ
„ rectus abdom.	= 55,7 „
„ sterno-cleido-mastoid.	= 45,7 „
„ intercostalis extern.	= 47,5 „
„ biceps brachii	= 47,0 „
„ temporalis	= 37,8 „

B. Ernährungszustand.

I. äusserst kräftig entwickelter Monteur (T.-U. Scorbut)	= 70,2 μ
II. kräftig entwickelt. 35jähr. Bauer (T.-U. Peritonitis)	= 53,3 „
III. kräftig entwickelt. 40jähr. Bauer (T.-U. Durahämatom)	= 47,0 „
IV. ziemlich abgemagerter 50jähr. Handwerker (Carcin. ventic.)	= 36,7 μ
V. 78jähr. Greis (Marasmus senil.)	= 29,7 „

Verwendet wurde der Biceps brachii rechts.

C. Todtenstarre.

A. 18jähr. Prostitutirte (Phthisis p.)	
Quadriceps r. vor der Starre	= 52,1 μ
Biceps brachii „ „ „	= 36,3 „
Quadriceps l. gegen Ende d. St.	= 30,1 „
Biceps l. gegen Ende der Starre	= 25,6 „
B. 23jähriger Dienstknecht (Tuberc.)	
Quadriceps r. vor der Starre	= 44,3 μ
Biceps r. vor der Starre	= 33,2 „
Quadriceps l. Mitte der Starre	= 27,2 „
Biceps l. gegen Ende d. St.	= 24,5 „
C. 42jähr. Mann Apoplexie.	
Biceps brachii r. vor d. Starre	= 66,9 μ
Quadriceps r. vor der Starre	= 54,0 „
Biceps l. während der Starre	= 45,5 „
Quadriceps l. nach d. Starre	= 51,8 „

D. Behandlungsmethode.

Zenker'sche Lösung	= 33,7 μ
Flemming'sche Lösung	= 39,1 „
Alkoholhärtung	= 40,0 „
Erlicky'sche Flüssigkeit	= 41,6 „
Arnold'sche Methode	= 45,9 „
Ranvier'sche Methode	= 47,2 „
10 proc. Formolhärtung	= 47,2 „
Pikrinsäurehärtung	= 48,8 „
Sublimathärtung	= 48,6 „
0,1proc. Osmiumsäurehärtung	= 51,3 „
Müller'sche Flüssigkeit (mit Alkoholhärtung)	= 51,6 „
Müller-Formol	= 52,1 „
0,6 proc. Kochsalz-Lösung	= 55,1 „
Müller concentrata	= 57,8 „
Müller mit 0,6 proc. Kochsalz-Nachbehandlung	= 71,6 „

Müller-Formol je 50 Fasern von ein- und demselben Muskel gezupft.

I. Fasern in der Nähe des Sehnenansatzes	= 51,3 „
II. peripherische Fasern	= 51,6 „
III. „ „	= 52,7 „
IV. centrale Fasern	= 52,7 „